

УДК 616.831-005.4-089
ББК 56.138.7
Х49

01-УПС-2474

Рецензент:

А.Э. Талытов — д-р мед. наук, ст. научн. сотрудник отделения нейрохирургии ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы».

X49 **Хирургия массивного ишемического инсульта / В. В. Крылов [и др.]** — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. — 136 с. : ил.

ISBN 978-5-9704-3808-4

В книге освещены эпидемиология, патогенез, диагностика, особенности течения и хирургического лечения массивного ишемического инсульта. Особое внимание уделено описанию хирургической тактики при злокачественной форме заболевания. Представлены показания к хирургическому лечению при злокачественных формах инсульта. Определены показания для мониторинга внутричерепного давления у больных с массивным ишемическим инсультом, а также описана динамика внутричерепного давления после проведения декомпрессивной краниотомии.

Предназначена для нейрохирургов, неврологов, анестезиологов-реаниматологов, реабилитологов, врачей смежных специальностей, клинических ординаторов и студентов.

УДК 616.831-005.4-089
ББК 56.138.7

Права на данное издание принадлежат ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».

ISBN 978-5-9704-3808-4

© Коллектив авторов, 2016
© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2016
© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», оформление, 2016

ОГЛАВЛЕНИЕ

Авторский коллектив	5
Список сокращений и условных обозначений	6

Глава 1. Эпидемиология, этиология, патогенез и диагностика супратенториального массивного ишемического инсульта	7
1.1. Эпидемиология массивного ишемического инсульта	7
1.2. Этиология и патогенез массивного ишемического инсульта	8
1.3. Диагностика массивного ишемического инсульта <i>(совместно с Е.В. Григорьевой, Ю.В. Кемеж, О.М. Урванцевой)</i>	10
Нейровизуализация	10
Лабораторная диагностика	19
Литература	21

Глава 2. Особенности течения супратенториального массивного ишемического инсульта	27
2.1. Клиническая картина	28
2.2. Дислокационный синдром	28
2.3. Геморрагическая трансформация и множественная ишемия головного мозга	35
2.4. Внечерепные осложнения	37
Литература	38

Глава 3. Лечение массивного супратенториального ишемического инсульта	42
3.1. Интенсивная терапия	42
3.2. Мониторинг внутричерепного давления	46
3.3. Хирургическое лечение	48
Методика проведения декомпрессивной краниотомии	56
3.4. Ранняя реабилитация больных, особенности ухода	71
Литература	72

Глава 4. Массивный инфаркт мозжечка (совместно с И.М. Годковым) ..	81
4.1. Эпидемиология и этиология массивного инфаркта мозжечка	81
4.2. Клиническая картина и диагностика инфаркта мозжечка <i>(совместно с Е.В. Григорьевой, Ю.В. Кемеж)</i>	83

4.3. Окклюзионная гидроцефалия и дислокационный синдром при инфаркте мозжечка	88
4.4. Нейрохирургическая тактика при массивном инфаркте мозжечка	90
Литература	99
Глава 5. Протоколы диагностики и лечения массивного ишемического инсульта	105
Определение понятий	105
5.1. Клинические рекомендации Ассоциации нейрохирургов России по диагностике и лечению злокачественных форм ишемического инсульта в бассейне средней мозговой артерии (<i>совместно с О.Н. Древалем, Р.С. Джинджихадзе, В.А. Лазаревым</i>)	106
Патофизиология внутричерепной гипертензии на фоне злокачественного инсульта	107
Клиническая картина	108
Результаты рандомизированных исследований	109
Диагностика	111
Консервативное лечение	113
Хирургическое лечение	114
Краниопластика	116
Литература	116
5.2. Клинические рекомендации Ассоциации нейрохирургов России по диагностике и лечению злокачественной формы ишемического инсульта мозжечка (<i>совместно с В.А. Лазаревым, Р.С. Джинджихадзе</i>)	118
Клиническая картина	119
Патофизиологические аспекты злокачественного течения инфаркта мозжечка	120
Хирургическое лечение злокачественного инфаркта мозжечка	121
Госпитализация больных	123
Тактика ведения больных с массивным инфарктом мозжечка	124
Хирургическая тактика	125
Техника хирургического вмешательства	126
Консервативное лечение	127
Литература	127

АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ

Крылов Владимир Викторович — д-р мед. наук, проф., акад. РАН, руководитель отделения неотложной нейрохирургии ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗ г. Москвы», зав. кафедрой нейрохирургии и нейрореанимации ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, главный внештатный специалист-нейрохирург Минздрава России

Никитин Андрей Сергеевич — канд. мед. наук, ассист. кафедры нейрохирургии и нейрореанимации ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России

Дашьян Владимир Григорьевич — д-р мед. наук, проф. кафедры нейрохирургии и нейрореанимации ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России

Буров Сергей Алексеевич — д-р мед. наук, зам. начальника ФГКУ «Центральный клинический военный госпиталь ФСБ России»

Петриков Сергей Сергеевич — д-р мед. наук, зам. директора, руководитель регионального сосудистого центра ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗ г. Москвы», проф. кафедры нейрохирургии и нейрореанимации ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России

Асретян Саркис Альбертович — канд. мед. наук, зав. отделением нейрохирургии ГБУЗ «Государственная клиническая больница им. В.М. Буянова ДЗ г. Москвы»

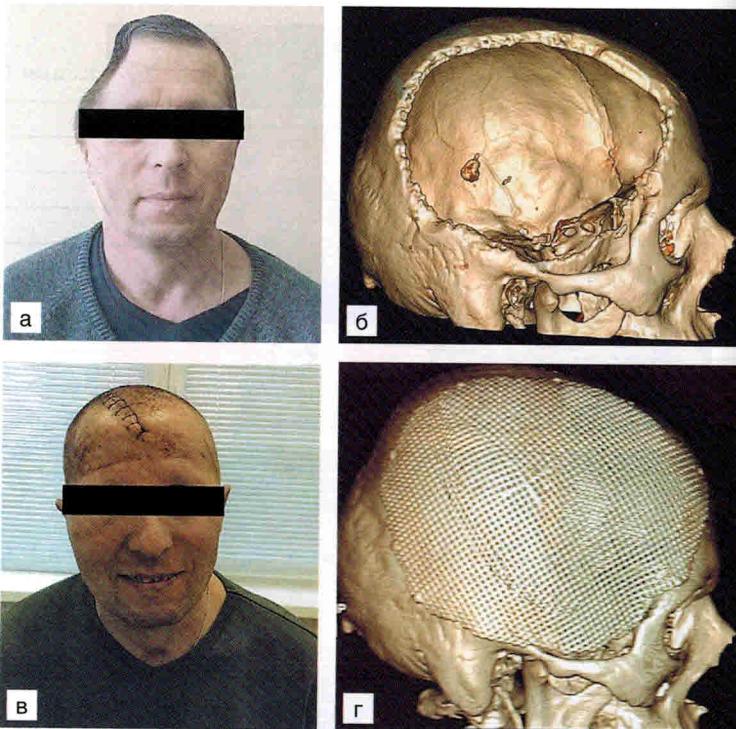


Рис. 3.17. Краниопластика у больного с массивным ишемическим инсультом после декомпрессивной краниотомии: а — внешний вид больного до краниопластики; б — 3D-КТ после декомпрессивной краниотомии; в — внешний вид больного после краниопластики; г — 3D-КТ после краниопластики

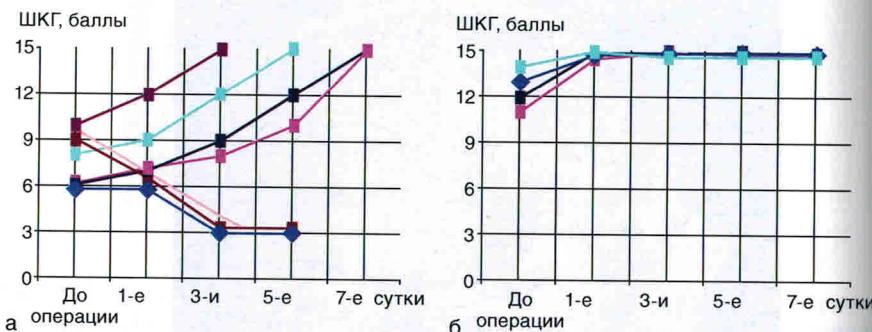


Рис. 4.5. Динамика уровня бодрствования больных после проведения изолированной вентрикулостомии: а — до операции снижение бодрствования до сопора или комы ($n=7$); б — до операции снижение бодрствования до оглушения ($n=4$)

Глава 4

Массивный инфаркт мозжечка

4.1. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ЭТИОЛОГИЯ МАССИВНОГО ИНФАРКТА МОЗЖЕЧКА

В общей структуре ИИ инфаркт в вертебро-базилярном бассейне встречается у 20–25% больных и включает в себя поражение стволовых структур, мозжечка, таламуса, базальных отделов височных долей и затылочных долей. В отличие от ИИ в каротидном бассейне, ИИ в вертебро-базилярном бассейне характеризуется большей летальностью в остройшем периоде заболевания. Так, при самой опасной форме инсульта в вертебро-базилярном бассейне — остром тромбозе базилярной артерии — летальность в остром периоде заболевания достигает 90% [5, 17].

Спектр ИИ в вертебро-базилярном бассейне разнообразен и определяется местом окклюзии конкретной артерии и развитостью коллатерального кровообращения, при этом последний фактор зачастую играет определяющую роль [13, 31, 50]. Например, при наличии хорошо развитого коллатерального кровотока острая окклюзия позвоночной или ба-

зилиарной артерий может протекать с минимальным неврологическим дефицитом [13]. Среди всех ИИ вертебро-базилярного бассейна изолированный инфаркт мозжечка, встречается в 10% случаев, что составляет 2–3% от всех ИИ головного мозга [41, 44, 63]. К такому виду инсульта относят инфаркт мозжечка без сочетания с ишемией стволовых отделов головного мозга [44].

Среди изолированных инфарктов мозжечка отдельно следует выделить обширный инфаркт мозжечка, имеющий особенности клинического течения. При этой форме мозжечкового ИИ на 2–3-и сутки заболевания развивается выраженный отек зоны инфаркта, обладающий масс-эффектом. Такое осложненное течение инфаркта мозжечка является злокачественным и встречается у 5–15% больных с мозжечковым инсультом [42, 45]. При этом происходит сдавление ликворопроводящих путей задней черепной ямки (ЗЧЯ), что ведет к развитию острой окклюзионной гидроцефалии и далее к фатальному повреждению ствола головного мозга. Даже при своевременно диагностированной и экстренно купированной острой окклюзионной гидроцефалии (путем дренирования) нарастание масс-эффекта в задней черепной ямке может привести к восходящему транстенториальному вклиниению и/или вклиниению миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, что приводит к сдавливанию ствола головного мозга. Летальность от злокачественной формы инфаркта мозжечка при консервативном лечении составляет 80% [21, 32]. Злокачественное течение инфаркта мозжечка требует срочного привлечения нейрохирурга и решения вопроса о хирургическом лечении: наружном вентрикулярном дренировании и/или ДКТ задней черепной ямки. Вовремя выполненное хирургическое вмешательство, по данным разных авторов, позволяет снизить летальность с 80% до 6–30% [35, 49, 64]. Основные причины ИИ в ЗЧЯ такие же, как и при инфарктах в каротидном бассейне — гемодинамически значимые стенозы экстра- и интракраниальных артерий, осложнившиеся тромбоэмболией и тромбозом, кардиогенная тромбоэмболия [44, 59, 62, 63]. У пациентов моложе 60 лет наиболее частой причиной массивного инфаркта является интракраниальная диссекция позвоночной артерии, включающая устье задней нижней мозжечковой артерии [7]. Более редкие причины инфаркта мозжечка — это гематологические заболевания, васкулиты, фиброму скеллярная дисплазия. В ряде случаев причину установить не удается.

4.2. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МОЗЖЕЧКА

Клиническая картина при ИИ мозжечка определяется бассейном пораженной мозжечковой артерии. В структуре ИИ поражение бассейна задней нижней мозжечковой артерии встречается в 40–50% случаев, бассейна верхней мозжечковой артерии — в 30–40%, бассейна передней нижней мозжечковой артерии — в 3–6%, одновременно двух смежных сосудистых бассейнов — в 15%. Инфаркты в зоне смежного кровоснабжения, между бассейнами, встречаются крайне редко [2, 10, 12, 14, 44, 55]. Обширный инфаркт мозжечка обычно возникает при поражении всего бассейна верхней мозжечковой или задней нижней мозжечковой артерии, наиболее часто в бассейне задней нижней мозжечковой артерии при острой окклюзии позвоночной артерии [61]. Поскольку проксиимальные отделы мозжечковых артерий участвуют в кровоснабжении стволовых структур, в случае выключения их устья может наблюдаться разнообразная стволовая симптоматика: альтернирующие синдромы, нарушение бодрствования, нарушения дыхания и т. д.

В случае ишемии в бассейне задней нижней мозжечковой артерии в клинической картине превалируют вестибулярные нарушения в виде головокружения (80%), тошноты (60%), характерна головная боль в шейнозатылочной области (64%), нарушение походки (70%), атаксия в конечностях (50%), нистагм, редко дизартрия. При инфаркте в бассейне медиальной ветви задней нижней мозжечковой артерии в клинической картине заболевания может быть только головокружение, таким пациентам нередко ставят диагноз «лабиринтит» [3, 38, 40, 48, 52, 65]. При изолированном поражении мозжечка в бассейне верхней мозжечковой артерии в клинической картине превалируют координаторные расстройства, связанные с поражением зубчатых ядер. Симптоматика в этом случае обычно представлена атаксией в конечностях (у 73% больных), нарушением походки (у 70% больных), дизартрией (у 60% больных), тошнотой (у 40% больных), головокружением (у 37% больных), нистагмом (у 7% больных) [26]. В клинической картине инфаркта в бассейне передней нижней мозжечковой артерии частым специфичным симптомом является потеря слуха на стороне инфаркта. Среди других симптомов встречаются атаксия в конечностях, нарушение походки, головокружение, тошнота, нистагм [39].

В структуре ишемических нарушений мозгового кровообращения в мозжечке встречаются и гемодинамические варианты на фоне значимого стеноза магистральной артерии вертебро-базилярного бассейна. Клинически это проявляется преходящим головокружением, атаксией и дизартрией на фоне изменения положения головы или туловища. По данным нейровизуализации, у данной категории пациентов определяются единичные или множественные постишемические очаги на границе бассейнов кровоснабжения мозжечковых артерий [2].

В острейшем периоде заболевания (в течение первых 8 ч после развития неврологической симптоматики) при нативной рентгеновской КТ зоны ишемии еще не определяются, зону инфаркта возможно определить с помощью DWI и перфузионных методов исследования: КТ или МРТ, однофотонной эмиссионной КТ (рис. 4.1) [9, 47, 60].

При злокачественном течении инфаркта мозжечка на повторных КТ или МРТ определяются признаки острой окклюзионной гидроцефалии: расширение желудочковой системы с увеличением значений вентрикулокраниальных коэффициентов, сглаженность или отсутствие конвекситальных субарахноидальных борозд, сдавление или отсутствие базальных субарахноидальных цистерн, более выраженное в задней



Рис. 4.1. Компьютерная томография и магнитно-резонансная томография (DWI) головного мозга больного с массивным инфарктом мозжечка, 6 ч от начала заболевания: а — компьютерная томография. Четкой зоны ишемии не визуализируется; б — магнитно-резонансная томография, DWI. Визуализируется массивная зона ишемии левого полушария мозжечка

черепной ямке (рис. 4.2). Прямая компрессия ствола головного мозга при нейровизуализации также проявляется в виде сдавления цистерн ЗЧЯ, на сагittalных проекциях определяется исчезновение ликворных пространств сзади и спереди от ствола (рис. 4.3). Построение снимков в сагиттальной плоскости позволяет оценить как развитие восходящего мозжечково-транстенториального вклиниения, так и дислокацию миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие с компрессией продолговатого мозга [33]. В отдельных случаях злокачественного течения инфаркта мозжечка масс-эффект деформирует только IV желудочек без значимой компрессии ствола мозга. В других случаях, обычно при более обширной зоне ишемии, масс-эффект вызывает как деформацию IV желудочка, так и сдавление ствола (рис. 4.4).

Проводить количественную оценку масс-эффекта в ЗЧЯ у больных со злокачественным течением инфаркта мозжечка позволяет шкала,

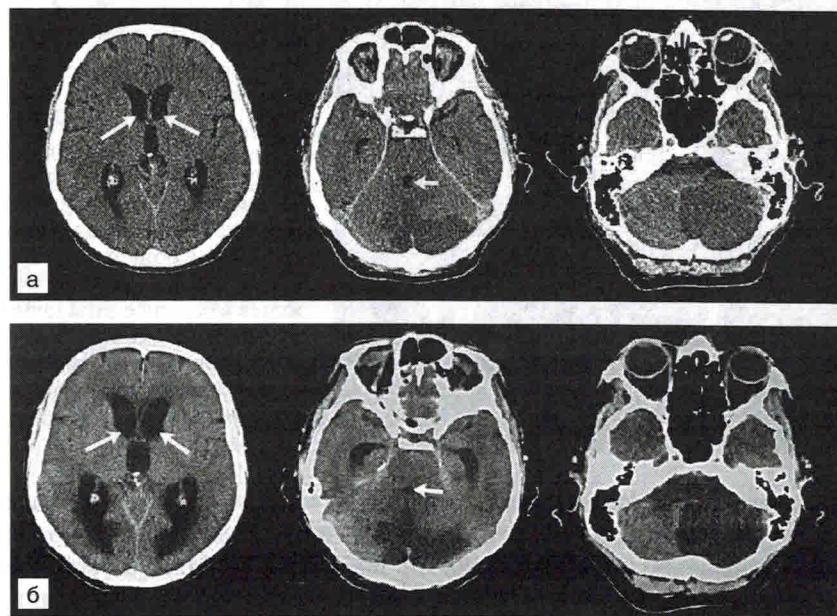


Рис. 4.2. Компьютерная томография головного мозга больного с массивным инфарктом мозжечка: а — 12 ч от начала заболевания. Желудочковая система не изменена (белые стрелки). Шкала комы Глазго 15 баллов; б — 36 ч от начала заболевания. Отмечается сдавление IV желудочка (малая белая стрелка), расширение желудочковой системы (большие белые стрелки). Шкала комы Глазго 6 баллов

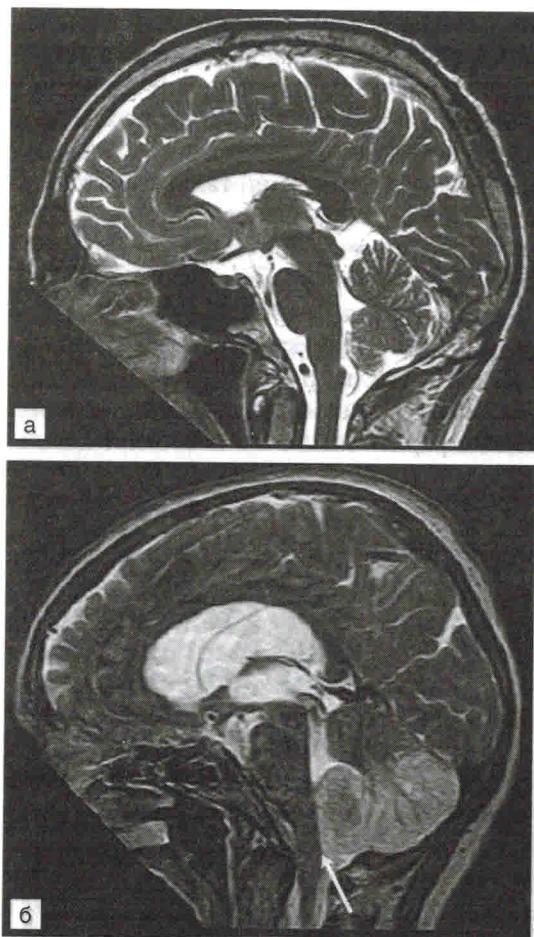


Рис. 4.3. Магнитно-резонансная томография головного мозга, Т2-режим, сагиттальные срезы через срединную линию: а — норма; б — инфаркт мозжечка со злокачественным течением и прямой компрессией ствола головного мозга (белая стрелка), 48 ч от начала заболевания. Отмечается отсутствие ликворных пространств вокруг ствола на уровне инфаркта мозжечка, сужение четверохолмной и охватывающей цистерн, дислокация мозжечка в большое затылочное отверстие, окклюзионная тривентрикулярная гидроцефалия, сглаженность борозд больших полушарий головного мозга

предложенная M. Jauss и соавт. (2001) (табл. 4.1). По данной шкале оценивают три показателя — степень компрессии IV желудочка (от 0 до 3 баллов), компрессию четверохолмной цистерны (от 0 до 3 баллов), степень расширения нижних рогов боковых желудочков (от 0 до 3 баллов). Масс-эффект рассчитывают по сумме всех баллов. Масс-эффект определяют как минимальный при сумме баллов от 0 до 3, умеренный — при 4–6 баллах и выраженный — при 7–9 баллах [25]. В настоящее время это наиболее практическая методика оценки масс-эффекта у больных со злокачественным течением инфаркта мозжечка.

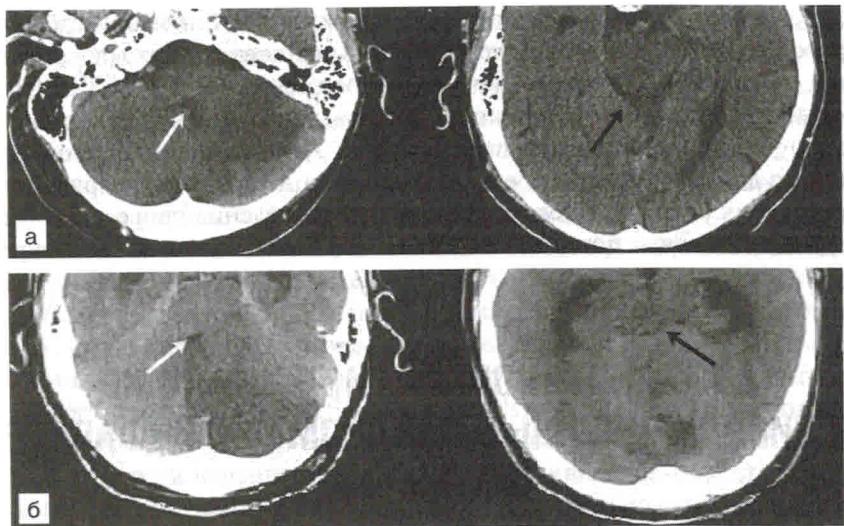


Рис. 4.4. Компьютерная томография головного мозга больных с массивным инфарктом мозжечка, 48 ч от начала заболевания: а — компрессия IV желудочка (белая стрелка), охватывающая цистерна практически не изменена (черная стрелка), 3 балла по шкале M. Jauss и соавт.; б — компрессия IV желудочка (белая стрелка), грубое сдавление охватывающей цистерны (черная стрелка), 7 баллов по шкале M. Jauss и соавт.

Таблица 4.1. Шкала M. Jauss и соавт. по оценке масс-эффекта у больных со злокачественным инфарктом мозжечка

Значения показателя масс-эффекта, баллы	Показатели масс-эффекта		
	Компрессия IV желудочка	Компрессия охватывающей цистерны	Расширение нижнего рога бокового желудочка
0	Нет	Нет	Нет
1	Минимальная	Минимальная унилатеральная	Минимальное
2	Более чем на 50%	Умеренная билатеральная	Умеренное
3	Облитерация	Облитерация	Выраженное

Исследование результатов регистрации стволовых вызванных потенциалов позволяет оценить степень повреждения стволовых структур при злокачественном течении инфаркта мозжечка. В литературе мы

нашли только одно исследование стволовых вызванных потенциалов, проведенное D. Krieger и соавт. (1992) у 11 пациентов со злокачественным течением инфаркта мозжечка, которым выполнена ДКТ ЗЧЯ [34]. Больным выполняли регистрацию стволовых вызванных потенциалов до и после проведения декомпрессии ЗЧЯ. У всех пациентов до операции, по данным стволовых вызванных потенциалов, было нарушение проведения сигнала. После операции восстановление проведения вызванных стволовых потенциалов отмечено у 9 пациентов, все эти пациенты выжили.

4.3. ОККЛЮЗИОННАЯ ГИДРОЦЕФАЛИЯ И ДИСЛОКАЦИОННЫЙ СИНДРОМ ПРИ ИНФАРКТЕ МОЗЖЕЧКА

Основным фактором, приводящим к развитию злокачественного течения инфаркта мозжечка, является поражение не менее 1/3 полушария мозжечка [1, 4, 61]. G. Koh и соавт. (2000) при анализе результатов исследования 90 пациентов с инфарктом мозжечка определили, что средний объем инфаркта, вызывающий масс-эффект, ведущий к развитию острой окклюзионной гидроцефалии и компрессии ствола головного мозга, составляет 24 см^3 [33]. Большему объему поражения способствует недостаточность коллатерального кровообращения в бассейнах мозжечковых артерий [63]. В случае злокачественного течения обширного инфаркта мозжечка происходит постепенное нарастание отека зоны инфаркта, что приводит к развитию масс-эффекта с компрессией ликворопроводящих путей и ствола. Клиническое ухудшение обычно развивается на 2–3-и сутки от начала заболевания и, в первую очередь, проявляется прогрессирующим снижением уровня бодрствования, появлением геми- или тетрапареза, глазодвигательными нарушениями. Обычно в течение 24 ч от начала ухудшения у больных развивается кома [23].

При снижении бодрствования у больного с обширным инфарктом мозжечка необходимо определить, что является причиной неврологического ухудшения — острая окклюзионная гидроцефалия, прямая компрессия ствола очагом ишемии или их сочетание, первичная ишемия ствола или внечерепные причины [19]. Установление причины ухудшения определяет тактику лечения. Для острой окклюзионной гидроцефалии при злокачественном течении инфаркта мозжечка характерно

прогрессирующее снижение уровня бодрствования, часто сочетающееся с поражением гомолатерального отводящего нерва и парезом взора вверх [21, 30]. Симптомами компрессии ствола очагом инфаркта мозжечка являются появление гомолатерального гемипареза или тетрапареза, одно- или двустороннего патологического рефлекса Бабинского, горизонтального пареза взора, расходящегося косоглазия, прогрессирующего ухудшения уровня бодрствования. Возможно появление симптомов поражения черепных нервов мостомозжечкового угла, различных ядер черепных нервов, расположенных в стволе, появление бульбарного синдрома [22, 23, 26, 30]. Симптомами восходящего транстенториального вклиниения являются парез взора вверх, угнетение бодрствования до комы, появление анизокории, сменяющейся максимальным миозом, развитие децеребрации [18, 67]. Проявлением вклиниения миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие с компрессией продолговатого мозга являются нарушения дыхания и гемодинамики, бодрствования. Данные о том, какой тип аксиальной дислокации встречается чаще при развитии масс-эффекта вследствие инфаркта мозжечка — восходящий или нисходящий, в литературе обнаружить не удалось.

В ряде случаев ранняя диагностика инфаркта мозжечка затруднена, особенно в КТ-негативный период заболевания. Так, S. Savitz и соавт. (2007) проанализировали 15 наблюдений поздно диагностированных инфарктов мозжечка [57]. Всем пациентам при поступлении выполняли КТ головного мозга, на которой признаки ишемии в мозжечке отсутствовали. У пациентов устанавливали диагнозы: мигрень, полинейропатия, токсическая энцефалопатия, гастрит, гастроэнтерит, менингит. Неправильная диагностика была связана с отсутствием или необнаружением таких симптомов поражения мозжечка, как нарушение координации и походки. Превалирование в клинической картине гипертензионной симптоматики в виде головной боли, тошноты, рвоты трактовалось неправильно. Из 15 больных у 7 на 2–4-е сутки заболевания развилась кома. У 1 больного причиной ухудшения явилось увеличение зоны ишемии с вовлечением ствола, что в дальнейшем привело к летальному исходу. У 6 больных заболевание сопровождалось развитием острой окклюзионной гидроцефалии и масс-эффектом в ЗЧЯ с компрессией ствола. Эти пациенты были оперированы — им проводили дренирование желудочковой системы, иногда в сочетании с декомпрессивной трепанацией ЗЧЯ. В связи с запоздалой диагностикой злокачественного течения инсульта выжил только один пациент, в итоге 6 из 15 больных умерли (40%).